1904

Zwei Fälle

von

perforierender Tuberkulose

an den

platten Schädelknochen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Alfred Härter. approb. Arzt

aus Strassburg i. E.

am 7. August 1903.

Erlangen 1903.

Druck der kgl bayer. Hofbuchdruckerei von Hans Vollrath.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0113

Meinem lieben Pathen,

Herrn Kommerzienrat

Alfred Herrenschmidt

in Dankbarkeit gewidmet.

Der Verfasser.

Eine verhältnismässig seltene tuberkulöse Erkrankung der Knochen ist die Tuberkulose der Schädelknochen. Schon vor 60 Jahren waren es Ried, Meinel, Büllinger und Weber, die eine Tuberkulose der Schädelknochen beschrieben. Zwar wurden öfters viele käsige Massen, die in den Erkrankungsherden sich vorfanden, als tuberkulös bezeichnet, doch hätten dieselben sehr wohl auch auf andere ätiologische Momente zurückgeführt werden können. Zunächst war es Virchow's Verdienst, der die bestimmte Diagnose einer richtigen Tuberkulose von dem Vorhandensein miliarer Knötchen abhängig machte; sodann aber hauptsächlich verdanken wir es Koch, der durch den mikroskopischen oder experimentellen Nachweis des Tuberkelbazillus in den eitrigen Massen uns eine feste Handhabe gab, das typische Virus feststellen zu können. Nunmehr konnte erst mit Sicherheit festgestellt werden, dass tatsächlich auch die Knochen des Schädels nicht sehr selten von Tuberkulose befallen werden.

Wenn wir uns nun fragen, welches wohl der häufigste Sitz, und vor allem, an den platten Schädelknochen ist, so finden wir, dass zunächst das Stirn- und das Scheitelbein die Lieblingsstellen sind, an denen sich der Tuberkelbazillus niederlässt und weiter seine zerstörende Wirkung ausübt.

An den beiden Knochen ist es vornehmlich die Gegend der Tubera, wo das Virus Platz greift. Man hat

diese Lokalisierung damit erklären wollen, dass diese Höcker die Knochenpunkte d. h. die Ausgangspunkte der Ossifikation darstellen, an denen eine physiologische Hyperämie stattfindet. Diesen Knochenpunkten an den platten Knochen entsprechen an den Röhrenknochen die Epiphysen, in welchen ebenfalls tuberkulöse Prozesse häufiger sind als in den anderen Teilen des Knochens. Es ist an diesen Stellen eine vermehrte Blutzufuhr vorhanden, und hier kann natürlicherweise auch das Virus durch den Blutstrom leichter zugeführt werden. Überlegen wir uns aber, dass gerade an solchen Stellen, wo vermehrte Blutzufuhr stattfindet, zu gleicher Zeit erhöhte Resistenz gegen schädliche Krankheitsstoffe besteht — ein Beispiel liefern uns vor allem die Lungen, bei denen die besser mit Blut versorgten Unterlappen weit seltener befallen werden als die weniger blutreichen Spitzen — so müssen wir uns doch eher der Ansicht zuneigen, dass ausserdem es auch andere Momente sind, welche das Zustandekommen der Tuberkulose an den genannten Stellen begünstigen. Hier kämen gewiss traumatische Insulte in Betracht, welchen gerade Epiphysen sowohl als auch Stirn- und Scheitelbein häufiger ausgesetzt sein dürften als andere Teile des Skeletts, beziehungsweise des Schädeldaches; denn es ist experimentell bewiesen, dass im Blute kreisende Krankheitserreger an Stellen, wo ein Trauma eingewirkt hat und hierdurch das Gewebe geschwächt worden ist oder vielleicht ein Bluterguss stattgefunden hat, besonders gerne haften und durch weitere Vermehrung Krankheitsherde erzeugen.

Nach Stirn- und Scheitelbeinen finden wir nach verschiedenen früheren Abhandlungen und Statistiken die Schuppe des Schläfenbeins, dann das Hinterhauptbein befallen u. zw. ist entweder nur einer dieser Knochen an einer Stelle erkrankt, oder finden wir entweder symmetrisch oder assymmetrisch an verschiedenen

Knochen und verschiedenen Stellen mehr oder weniger vorgeschrittene Krankheitsherde.

Die typische Form der Tuberkulose der platten Schädelknochen bietet uns folgendes Bild:

Es entwickelt sich zunächst an der Erkrankungsstelle eine Geschwulst, die sich anfangs prall elastisch anfühlt, später aber weich und schlaff wird. Dieses Stadium ist klinisch so wenig charakteristisch, dass leicht falsche Diagnosen gestellt werden können und Volkmann selbst in einem solchen Falle ein Kephalhämatom vermutete. Auch können Gummigeschwulste dieselbe Gestalt, Konsistenz und Aussehen annehmen.

Die Hautdecken sind über dem Kranhheitsherd einstweilen noch von normalem Aussehen, werden aber allmählich durch Zunahme der Geschwulst dünner und dünner, nehmen eine rötlichere Färbung an und werden ödematös. An einer, manchmal auch an verschiedenen Stellen, durchbricht dann der Abszess die Haut und es entleert sich dann ein dicker gelber, charakteristisch käsig-rahmiger Eiter. Wenn wir nun durch die natürliche oder eventuell operative Öffnung in den Abszess eindringen, finden wir eine linsengrosse oder ein- bis zweimarkstück-, ja sogar bis fünfmarkstückgrosse kariöse Zerstörung des Knochens. Beim spontanen Durchbruch des Eiters bildet sich sodann eine permanente secernirende Fistel. In der Abszesshöhle finden wir reichliche fungöse Granulationen, in denen zahlreiche miliare Tuberkel enthalten sind. Unter diesen Granulationen tritt nun der oft schon gelöste Knochen zu Tage, der durch seine typische Gelbfärbung und seine morsche kreidige Konsistenz uns das Bild eines nekrotisch verkästen sequestrierten Knochens bietet. Der Prozess der Vereiterung, Verkäsung und Nekrose geht meistens durch die ganze Dicke des Schädels.

Was die perforierende Schädeltuberkulose betrifft, so ist dieselbe nur die schwerste Form der hier ge-

schilderten Erkrankung. Nach dem Innern des Schädeldaches zu finden wir dann die Dura mater oft auf weite Strecken abgelöst. Zwischen derselben und der Innenfläche des Schädels hat sich der käsige Herd mehr oder weniger weit über die Grenzen der Perforationsöffnung hinaus ausgebreitet, und in seinem ganzen Bereich erscheint die Innenfläche des Schädeldaches von den tuberkulösen Granulationen zerfressen. Gewöhnlich beschränkt sich die Entwicklung des Abszesses auf die Aussenfläche der Dura, die oft handtellergrosse Eiterherde aufweist.

Die durch den tuberkulösen Prozess an den platten Schädelknochen hervorgerufenen Defekte zeigen verschiedene Grösse; sie sind stecknadelkopf- bis markstückgross und durchbohren das Schädeldach total, sodass die Öffnung, wie vom Trepan herrührend, aussieht, oder man beobachtet, dass die tuberkulösen Granulationen bald nur die Innenfläche, bald nur die Aussenfläche des Schädeldaches durchbrochen haben. Die Ränder dieser Defekte sind stets scharf und zeigen keinerlei Wucherungserscheinungen in der Umgebung. Auch sieht man da und dort bei durchfallendem Licht eine ganz hell durchscheinende Stelle des Schädeldaches, an der der zerstörende Prozess sich bislang nur im Innern des Knochens, d. h. in der Diploë abgespielt hat, ohne noch nach der Innen- oder Aussenseite durchbrochen zu sein. Ohne jeden Zweifel sind alle diese Erscheinungen zu der perforierenden Schädeltuberkulose zu zählen, da dieselben nur frühere oder spätere Stadien der totalen Perforation darstellen und gelegentlich nebeneinander in dem nämlichen Falle beobachtet werden können.

Eine scheinbar grosse Ähnlichkeit mit dieser tuberkulösen Erkrankung der Schädelknochen haben manche syphilitische Erkrankungen des Schädels. Hier finden wir auch nach aussen hin Geschwulste, die von elasti-

scher Konsistenz, auf dem Schnitt in der Regel allerdings von mehr gallertiger, mitunter aber auch, wenigstens in den zentralen Teilen, von käsiger Beschaffenheit sind; in der Tiefe dringen wir ebenfalls auf abgestorbene Knochenpartieen oder auch auf Knochendefekte. Nur zeigt das typische Bild der syphilitischen Erkrankung in den meisten Fällen einen äusserst unregelmässigen Defekt, dessen Ränder durch Wucherung sehr verdickt sind. Auch finden sich meistens noch kleine oberflächliche Defekte in der Umgebung, welche durch das Eindringen kleiner periostaler Gummata in den Knochen entstanden sind; ebenso sieht man nicht selten in der Umgebung bereits abgeheilte Prozesse, an welchen die Knochenoberfläche seichte, grübchenförmige, glatte, oft wie leicht strahlig eingezogene Vertiefungen erkennen lässt. v. Heineke hebt als charakteristisch hervor, „dass die Sequester bei Lues aus dichten, harten Knochengewebe bestehen und sehr schwer sind, obwohl sie von grösseren und kleineren Lücken durchsetzt sind. Ausserdem entstehe das Gumma meist im Periost oder in der Dura, weit seltener in der Diploë, was stets gerade bei Tuberkulose der Fall sei".

Immer ist auch das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger charakteristischer, syphilitischer Veränderungen zu berücksichtigen, wie Gummata in der Leber und in anderen Organen, sowie die klinische Konstatierung einer sicher erfolgten syphilitischen Infektion; andrerseits dürfen wir nicht vergessen, dass, wie z. B. ein von Fournier beschriebener Fall lehrt, sehr wohl auch eine Kombination von Syphilis mit Tuberkulose der platten Schädelknochen vorkommen kann.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Tuberkulose der platten Schädelknochen, in welchen über den Sitz der tuberkulosen Herde und über die Richtung der Perforation einigermassen genauere Angaben vorliegen.

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach **innen** perf.	Nur nach **aussen** perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Clemen (König)	Knabe	16 Jahre	Scheitelbein (rechts)	1	—	—	1	1	Coxitis tub. (links)
„	Mädchen	11 Jahre	Schläfenbein (rechts)	1	—	—	1	1	—
„	Knabe	16 Jahre	Mittellinie des Hinterhauptsbeines	1	—	—	1	1	—
„	Mädchen	15 Jahre	rechtes Scheitelbein	1	3	—	—	3	Fungus cubiti dextri
			rechtes Stirnbein (tuber)	1					
			linkes Schläfenbein resp. Hinterhauptsbein	1					

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach **innen** perf.	Nur nach **aussen** perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Clemen (König)	Mann	46 Jahre	Linke Grenze zwischen Stirn- u. Scheitelbein	1	1	—	—	1	Fistulöse Drüse vor dem l. Ohr. spina ventosa mit Fistelbildung am IV. linken Finger II. Phalanx. Tuberkulose der V. l. Rippe.
„	Knabe	15 Jahre	Rechtes Scheitelbein (über das Ohr) hinterer Teil	1	1	—	—	1	Drüsenartige Geschwüre hinter dem r. Ohr
„	Mädchen	5 Jahre	Rechtes Schläfenbein	1	—	—	1	1	Fistel am Rücken des IV. r. Metacarpus. Lupus a. r. Olecr. Tub. Lymphdr. a. d. r. Halsseite.

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Clemen (König)	Knabe	8 Jahre	Linkes Scheitelbein	1	1	—	—	1	Tuberkulose des X. Brustwirbels u. IX. Rippe. Tuberk. Abszess am l. Kieferwinkel u. r. Unterschenkel über Malleol int. (An mehreren Rippen käsige Veränderungen).
„	Knabe	17 Jahre	Hinterhauptsbein	2	2	—	—	2	Miliartuberkulose (Dura, Pia, Lunge).
„	Knabe	11 Jahre	Rechtes Schläfenbein (in der Nähe des Jochbogens)	1	1	—	—	1	Tuberkulose des os sacrum. R. H. über der Lunge geringe Dämpfung u. etwas Rasseln.
„	Frau	56 Jahre	Scheitelbein (rechts)	1	1	—	—	1	—

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Clemen (König)	Knabe	14 Jahre	L. Scheitelbein (l. Jochbogen u. Oberkiefer).	1	1	—	—	1	Lungenphtise und tuberkulöse Meningitis.
„	Mann	35 Jahre	R. Schläfenbein, r. Scheitelbein	1 1	1 1	—	—	2	Beiderseits tuberk. Lymphdrüsen am Hals. Lungentuberkulose. Senkungsabszess an der Lendenwirbelsäule (unten).
„	Knabe	16 Jahre	Stirnbein (Mitte)	1	1	—	—	1	Tuberkulose des l. Kniees u. l. Ellenbogengel.
„	Mädchen	12 Jahre	L. Schläfenbein (u. Keilbeinflügel)	1	1	—	—	1	Eiternde Wunden an Rücken, Finger, Stirn und Nasenwurzel.

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach **innen** perf.	Nur nach **aussen** perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Clemen (König)	Mädchen	19 Jahre	L. Schläfenbein (am äusseren Osbitalrand	1	1	—	—	1	Tuberk. Abszess an der Innenseite des l. Unterschenkels und l. Leiste.
Volkmann	Mann	32 Jahre	R. Scheitelbein	1	1	—	—	1	Spondylitis dorsalis und Lungentuberkulose.
„	Mädchen	17 Jahre	L. Stirnbein (Nähe der Sut. coronar)	1	1	—	—	1	—
„	Knabe	5 Jahre	L. Scheitelbein (Mitte)	1	1	—	—	1	Fungus des condyl. int. humeri (l.) (fungus olec rani).
„	Mann	27 Jahre	R. Stirnbein (in der Nähe der Sut. coron.)	1	1	—	—	1	Otitis media. Episcleritis, Osteoperiostitis sterni. Käsige Lymphdrüsenabszesse.

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Volkmann	Mädchen	17 Jahre	R. Scheitelbein (tuber parietale)	1	1	—	—	1	Fungöse coxitis. Tuberkul. caries einiger Rippen.
„	Frau	25 Jahre	Stirnbein (Mitte)	1	1	—	—	1	Periostitis der 6. und 7. Rippe mit fungösen Granulationen.
Kraske (Ried)	Mann	18 Jahre	L. Schläfenbein	1	1			11	Tuberkeleinlagerung am r. Unterkiefergelenkkopf, an der Orbitalfläche des r. Keilbeinflügels, am l. Unterkieferwinkel, am Sternum, an 5. Rippe, am 2. Hals- u. 2. Lendenwirbel, an den Knochen des r. Ellenbogengelenks
			l. Stirnbein (tuber. front.)	3	2	1			
			l. Scheitelbein	4	3	1	—		
			Ala magna des l. Keilbeins	2	2				
			r. Scheitelbein	1			1		
(Volkmann)	Mann	19 Jahre	Stirnbein	1	1	—	—	1	Caries colli tali detri, Caries des Metatarsophal.-gelenks des l. Hallux, fungus des l. Kniegelenks.

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Erpenbeck (Kölliker)	Knabe	$2^1/_2$ Jahre	Stirnbein (links)	1	1	—	—	1	Ostitis tuberculosa.
„	Mädchen	12 Jahre	L. Scheitelbein	1	—	—	1	1	
(Erlanger Klinik)	Knabe	11 Jahre	L. Scheitelbein	1	1	—	—	4	Tuberkulose des r. Ellenbogengelenks Caries von 4 Rippen.
			r. Scheitelbein	1	1				
			Hinterhauptsbein	1			1		
			r. Schläfenbein	1			1		
„	Mädchen	15 Jahre	Stirnbein	1	1	—	—	1	Tuberkulöse Lymphdrüsen am Hals l.
Feder	Mädchen	$1^1/_2$ Jahre	R. Scheitelbein	1	1	—	—	1	Caries des VI. Brustwirbels.

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
(Delorme)	?	?	Stirnbein	1	1	—	—	1	
Sieber	Mädchen	14 Jahre	R. Stirnbein l. Stirnbein r. Scheitelbein	1 1 1	1 1 1	—	—	3	Verkäste Lymphdrüsen an der r. Halsseite u. im Nacken.
Erpenbeck	Knabe	15 Jahre	Stirnbein	1	—	—	1	1	Caries des Unterkiefers.
Sieber	Mann	28 Jahre	L. Stirnbein l. Scheitelbein	1 1	1 1	—	—	2	Tumor am Unterkiefer. Fistelgänge an der r. Halsseite.
Feder (Bayle)	Frau	25 Jahre	R. Scheitelbein Stirnbein Hinterhauptsbein	1 1 1	1 1 1	—	—	3	
„ (Laënnec)	Knabe	3 Jahre	Schläfenbein	1	1	—		1	

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Feder (Contour)	Knabe	5 Jahre	R. Stirnbein (tuber) l. Scheitelbein l. Stirnbein	1 1 1	1 1	—	1	3	Meningitis tuberculosa.
„ (Jäger)	Mann	19 Jahre	R. Stirnbein r. Scheitelbein	1 1	1 1	—	—	2	Caries des V. Jochbogens, sternum, einiger Rippen.
„ (Riecke)	Knabe	$3^1/_2$ Jahre	L. Scheitelbein l. Stirnbein	1 1	1 1	—	—	2	
„ (Cornin)	Mädchen	18 Jahre	Hinterhauptsbein	1	1	—	—	1	Tuberkulöse Lymphdrüsen am Hals.
„ (Broca)	Knabe	7 Jahre	Stirnbein	3 1	3	—	1	4	Lungentuberkulose. Tuberkulose des I. Halswirbels.
„ (Küster)	Frau	41 Jahre	Stirnbein	1	—	—	1	1	

Literatur	Geschlecht	Alter	Lokalisierung	Anzahl der Herde	Doppelt perforiert	Nur nach innen perf.	Nur nach aussen perf.	Summa	Sonstige tuberkulöse Erkrankungen
Feder (Ullrich)	Knabe	$5^1/_2$ Jahre	Stirnbein (links)	3	3	—	—	3	
„ (Callender)	Knabe	10 Jahre	R. Scheitelbein	1	1	—	—	1	
„ (Anders)	Mädchen	$4^1/_2$ Jahre	Hinterhauptsbein r. Scheitelbein	1 1	1 1	—	—	2	Anaemie?
„ (Hauser)	Frau	51 Jahre	R. Schläfenbein l. Schläfenbein	2 1	2 1	—	—	3	
„ (Göz)	Mädchen	22 Jahre	L. Schläfenbein	1	1	—	—	1	Tuberkulose der Fussgelenke, Caries zweier Brustwirbel mit Senkungsabszess
„ (Barling)	Mädchen	17 Jahre	R. Stirnbein	1	—	—	—	1	Fungus cubiti, Spina ventosa der l. grossen Zehe.

Aus dieser Tabelle lassen sich für die Tuberkulose der platten Schädelknochen folgende allgemeine Schlüsse ziehen:

Die Erkrankung scheint keines der beiden Geschlechter zu bevorzugen; jedoch befällt sie offenbar hauptsächlich das Kindesalter und das jugendliche Alter. Von den 47 angeführten Fällen entfallen 17 auf das Alter bis zu 12 Jahren, während weitere 22 Fälle auf das Alter bis zu 25 Jahren kommen. Es kommen also 39 Fälle auf das Alter bis zu 25 Jahren, während nur 8 auf das spätere Lebensalter fallen.

Diese Bevorzugung des Kindes- bezw. jugendlichen Alters ist leicht erklärlich, wenn wir, wie früher schon erwähnt, der Ansicht sind, dass Traumen als förderndes ätiologisches Moment bei der Entstehung der Tuberkulose an den platten Schädelknochen anzusehen sind und in Betracht kommt, dass insbesondere das kindliche Alter mit seiner Unbeholfenheit und das jugendliche Alter infolge seines Charakters und seiner Lebensweise weit mehr solchen mechanischen Insulten ausgesetzt sind, wie das reifere, ruhigere Alter.

Was die Lokalisierung in den verschiedenen Knochen des Schädels betrifft, so ergibt uns unsere Tabelle folgendes Resultat:

Scheitelbein	31
Stirnbein	29
Schläfenbein	14
Hinterhauptsbein	7
Andere Gesichtsknochen . .	3.

Bevorzugt sind also vor allem das Scheitelbein und das Stirnbein; dann folgen das Schläfenbein und das Hinterhauptsbein. Andere flache Knochen sind meistens nur secundär von den umgrenzenden platten Knochen aus in den Prozess hineingezogen.

Von besonderem Interesse ist das aus der Tabelle sich ergebende Resultat hinsichtlich der Richtung, nach

welcher die Perforation der tuberkulösen Herde in den einzelnen Fällen stattgefunden hat. Hier sehen wir, dass bei den 47 angeführten Fällen 66 doppelte Perforationen sind, d. h. solche, bei denen das Schädeldach in seiner ganzen Dicke durchbohrt wurde, sodann dreizehn Perforationen nur nach aussen, d. h. solche, bei welchen die äussere Tafel durchbrochen, die innere aber noch erhalten, die Dura also nicht freilag, während nur in einem Fall zwei Perforationen ausschliesslich nach innen mit Erhaltung der äusseren Tafel stattgefunden haben. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass bei diesem einen Fall zugleich verschiedene doppelte Perforationen an den anderen Knochen zu sehen waren Sehr interessant ist deswegen der im Oktober 1902 in dem pathologischen Institut zu Erlangen zur Sektion gelangte Fall, bei dem nur Perforationen nach innen stattgefunden haben.

Der Fall betrifft eine, längere Zeit in der chirurgischen Klinik zu Erlangen behandelte, 21jährige Taglöhnerin und lautet die Krankengeschichte folgendermassen:

N. N, 21 Jahr, aus Peinten, Taglöhnerin, kath. Aufenthaltszeit: 30. Dezember 1898 bis 28. November 1902. Krankheit: Lupus, Tuberculose der Weichteile, Spondylitis cervicalis.

Anamnese: Mutter an Wassersucht gestorben, vom Vater nichts bekannt. Geschwister nicht vorhanden. Vor vier Jahren bekam Patientin einen thalergrossen, roten Fleck unterhalb des linken Ohres, der auf Druck schmerzhaft war. Im Sommer verheilte der Fleck, im Winter brach er auf und entleerte sich Wasser. Nach einem Vierteljahr verbreitete sich derselbe Prozess über das ganze Gesicht, von links beginnend. Gleichzeitig trat an den Extremitäten dieselbe Erscheinung auf. Allgemeinbefinden stets gut. Urin: etwas E., kein Z.

Status praesens: Grosses, kräftiges Mädchen. Die beiden Wangen, die rechte Nasenseite, Kinn, Hals, Streckseiten der oberen Extremität und die Beugeseiten der Gelenkflächen sind mit serpiginös angeordneten Lupusknötchen bedeckt. Die Haut im Zentrum dieser guirlandenartig angeordneten Knoten ist bläulichrot gefärbt, dünn und glänzend An den unteren Extremitäten sind vor allem die Streckseiten der Kniegelenke, die zum Teil mit starken Krusten bedeckt sind, sowie auch die Beugeflächen der Gelenke befallen. Am rechten Oberschenkel auch noch die Streckseiten und die Nates. Der rechte Oberschenkel zeigt ausserdem eine Reihe bis auf die Knochen reichender, trichterförmig eingezogener Narben. Gelenke sind frei, Lunge und Herz gesund.

Behandlung mit Unna'scher Lupussalbe, die täglich einmal aufgestrichen wird.

Auf die Einpinselung erfolgt regelmässig eine ziemlich starke entzündliche Reaktion, was besonders in den Beugeflächen der Gelenke rasch zu ziemlich ausgedehnten schmerzhaften Excoriationen führt.

Am rechten Auge entstehen, möglicherweise infolge Eindringens der Salbe zwei phlyctaenuläre Geschwüre, welche mit Jodoformeinstreuungen und Einträufelung einer 1 %igen Morphiumlösung behandelt werden und innerhalb vierzehn Tagen unter Bildung zweier kleiner weisser Narben kommen.

Mit Februar wird nicht mehr das ganze Gesicht gepinselt, sondern nur noch die einzelnen fühlbaren Knötchen, die in bedeutend geringerer Anzahl an mehreren Stellen des Rückens noch zu fühlen sind. Die Behandlung der Affektion am Hals und den Armen musste schon vorher wegen der heftigen entzündlichen Reaktion und der Excoriationen unterbrochen werden. Statt dessen werden nur die unteren Extremitäten in Be-

handlung genommen. Patientin wurde mit kurzer Unterbrechung bis 28. Oktober 1902 in der Klinik verpflegt.

Der Lupus im Gesicht heilte allmählich ab, dagegen traten ausgedehnte lupöse Erkrankungen am rechten Unterschenkel auf, sowie Vereiterung der Drüsen am Hals und Scrophuloderma an der Brust und den Armen. Allmählich ging die Tuberkulose von der Haut in das Unterhautbindegewebe am ganzen rechten Bein mit zahlreicher Unterminierung; wurde ein Gang gespalten, trat ein neuer auf.

Im Gesicht, in der linken Parotis am linken Unterkieferwinkel ausgedehnte Vereiterung der Lymphdrüsen, mehrmalige Exstirpation.

Patientin konnte dabei immer noch im Saal tätig sein. Am 20. Mai wurde mit Hetolinjektionen begonnen, da es aussichtslos erschien, die immer neu auftretenden Unterminierungen der Haut am rechten Bein zu spalten. Patientin musste zeitweise das Bett hüten.

Im Juli 1902 trat eine Spondylitis des I. und II. Halswirbels auf. Patientin erhält eine Kravatte und ein Stützkorsett am Hals und Hinterhaupt. Es hatte den Eindruck, wie wenn die Wirbelerkrankung, wie überhaupt die Verschlimmerung des Allgemeinzustandes durch die Hetolinjektionen gefördert worden wäre.

Zur Kräftigung sollte Patientin auf einige Zeit nach Hause gehen im Juli. Aber schon nach acht Tagen kam Patientin wieder wegen starker Schmerzen im Nacken; Halswirbelsäule sehr steif gehalten, starke Schmerzen bei Bewegungen. Zunehmende Verschlechterung und Abmagerung.

28. Oktober 1902 Exitus letalis.

Bei der am 29. Oktober vorgenommenen Sektion wurde folgendes Protokoll aufgenommen: Kopfschwarte von normaler Beschaffenheit, überall leicht und glatt lösbar. Schädeldach von normaler Form und Grösse:

die Nähte gut erhalten. Über dem rechten Stirnbein und im vorderen äusseren Winkel des rechten Scheitelbeins etwas gelblich durchscheinend und hier zahlreiche, kleine, punktförmige, gefässhaltige Vertiefungen. Bei Ablösung des Schädeldaches zeigt sich dasselbe an genannten Stellen des Stirn- und Scheitelbeins mit der Dura durch käsige Granulationen verklebt. Gewicht und Dicke normal; die Diploë gut entwickelt. An der Innenfläche, in der Mitte des rechten Scheitelbeins, ein etwas unregelmässig gestalteter, 4—6 mm messender Defekt, in welchem käsige Diploë freiliegt. Die Umgebung in einer Ausdehnung von 1—1 $^1/_2$ cm mit zarten osteophytischen Auflagerungen, welche ein sehr dichtes, zartes Gefässnetz enthalten. Der ganze vordere, äussere Quadrant des rechten Scheitelbeins von einem über fünfmarkstückgrossen, im ganzen rundlichen, aber lappig begrenzten Knochengeschwür eingenommen, in dessen Grund fast überall käsige Spongiosa freiliegt; nur an einzelnen Stellen finden sich noch Inseln der lamina vitrea interna. In der Mitte haften, in etwa Markstückgrösse, dicke Käsemassen, die sich von der Dura abgelöst haben. Die Ränder des Geschwürs, besonders nach vorn und hinten, von ebenfalls stark gefässhaltigen, osteophytischen Auflagerungen umgeben. Ebenso finden sich nahe der Pfeilnaht, vorne an der Innenfläche des rechten Scheitelbeins zwei kleinere Bezirke mit stark vaskularisierter und zarter, ganz flacher, osteophytischer Auflagerungen. Sonstige Innenfläche des Schädeldaches glatt und normal.

Dura prall gespannt. Auf der rechten Seite, entsprechend dem beschriebenen grossen Knochengeschwür, eine fast fünfmarkstückgrosse, von gelblichen, käsigen Granulationen infiltrierte Stelle; die Granulationen deutlich in die Dura eingelagert und durch die Oberfläche durchscheinend. In der Mitte die Oberfläche der Dura in grossem Umfang eingerissen und hier breiige Käse-

massen freiliegend. Die ganze Dura stark injiciert. Die linke Seite in geringerem Masse. Im Längssinus wenig flüssiges Blut. Die Dura von der rechten Hemisphäre leicht abzuziehen, nicht mit ihr verwachsen. Die von käsigen Granulationen eingenommene Stelle sehr stark injiciert und verdickt, mit einem dicht neugebildeten Gefässnetz versehen, hügelförmig hervorgewölbt. Auch sonst die Innenfläche der Dura auf der rechten Seite ziemlich stark injiciert und mit vereinzelten, kleinen, zarten, bindegewebigen Auflagerungen. Die Innenfläche der Dura links glatt und glänzend, mässig injiciert. Gehirn von normaler Form und Grösse. Gyri etwas abgeplattet und die Sulci eng; entsprechend der Erkrankungsstelle der Dura eine ziemlich tiefe Impression der Oberfläche und die weichen Häute hier etwas mehr injiciert und etwas trübe. Sonst die weichen Häute mässig injiciert, über den Sulcis ganz leicht milchig getrübt. Gehirnsubstanz von normaler Farbe, etwas feucht glänzend und etwas weich. Die weichen Häute an der linken Hemisphäre glatt lösbar. Die Ventrikel enthalten etwas vermehrte trübe Flüssigkeit. Septum sehr weich. Tela und Plexus etwas mehr injiciert. Die Form und Grösse der zentralen Ganglien normal; Substanz etwas weich, feucht glänzend; vierter Ventrikel normal; ebenso Pons und Medulla und Substanz des Kleinhirns. Weiche Häute der Basis normal und zart, mässig injiciert, ebenso die Arterien der Basis normal. Dura der Basis des Schädels glatt und glänzend. Quersinus von normaler Füllung, Hypophysis normal.

Bezüglich des übrigen Sektionsbefundes sei auf die Leichendiagnose hingewiesen: Multiple perforierende Tuberkulose des Schädeldaches mit Tuberkulose der Dura mater. Leichte, chronische Leptomeningitis. Leichtes Oedem des Gehirns. Entzündlicher Hydrocephalus internus. Multiple Hauttuberkulose mit strah-

liger Narbenbildung an Gesicht, Rumpf und Extremitäten. Caries der Atlantico-epistrophealgelenke. Kleiner chronischer, tuberkulöser Herd in der linken Spitze. Oedem des unteren Lappens. Atrophie des Herzens. Magenkatarrh.

Zu der im Sektionsprotokoll genau angeführten Schilderung der Knochengeschwüre wäre noch hinzuzufügen, dass, wie an dem in der Kayzerling'schen Lösung aufbewahrten Schädeldach ersichtlich ist, das grössere der beiden Schädelgeschwüre eine Länge von 5 cm, eine Breite von 4 cm besitzt und nach vorne etwas über die Koronarnaht bis auf das Stirnbein übergreift. Ferner sei bemerkt, dass die breiten, das grosse Geschwür umgebenden, flachen, osteophytischen Auflagerungen vorne sich bis zu den das kleine Geschwür umgebenden Auflagerungen ausdehnen und mit denselben verschmelzen.

Der zweite zur Beobachtung gelangte Fall betrifft ein in der Sammlung des pathologischen Instituts befindliches maceriertes Schädeldach, über dessen Herkunft leider keine näheren Angaben vorhanden sind:

Das ziemlich leichte, dünnwandige Schädeldach stammt allem Anschein nach von einem jugendlichen Individuum. An demselben ist die Stirnbeinnaht noch im hintern Drittel deutlich sichtbar. Die Diploë wenig entwickelt. An dem Präparat finden wir drei total perforierende, pfenniggrosse Defekte. Zunächst befindet sich ein solcher von unregelmässiger Gestalt nahe dem hintern äussern Winkel des linken Stirnbeins. Der Rand dieses Defektes ist sehr unregelmässig gezackt. Nach innen zu sehen wir die lamina vitrea externa unterminiert, nur noch einzelne Knochenbälkchen der Spongiosa sind erhalten. An der Innenfläche des Schädeldaches hat der Defekt eine grössere Ausdehnung (ca. 5 mm) wie aussen und ist noch unregelmässiger geformt. Auf derselben linken Schädelhälfte finden

wir in der Gegend des hinteren Astes der Arteria meningea media an der Innenfläche eine hirsekorngrosse Öffnung, die nur durch eine papierdünne Knochenschicht von der Aussenfläche gedeckt ist. An dieser Stelle ist sonst die knöcherne Substanz des Schädels ebenfalls vollständig zerstört. Von dieser Stelle aus, einen Centimeter weiter nach vorn, sehen wir ausserdem bei durchfallendem Licht eine deutliche, helle, durchschimmernde Stelle des Schädeldachs. An der rechten Schädelhälfte finden wir zwei grosse, totale, sowie eine kleinere, totale Perforation, während an einer anderen Stelle zunächst eine unvollkommene, an drei anderen eine vollkommene Perforation nur nach innen stattgefunden hat.

Die grössere der drei totalen Perforationen befindet sich vor der Stirnbeinnaht im Winkel, der durch letztere mit dem oberen Rand des Schläfenbeins gebildet wird, und hat eine Ausdehnung bis zu fast 12 mm. Dieselbe ist im ganzen rund, zeigt jedoch einige unregelmässige, kurze, zungenförmige Ausbuchtungen des scharfen Randes; an der Innenfläche des Schädeldaches ist die Perforation wesentlich grösser und von unregelmässiger Form, ebenfalls scharfrandig; die Diploë erscheint innerhalb des Defektes eine kurze Strecke wie ausgefressen. Die zweite grössere Perforation befindet sich genau auf der Höhe der Mitte des rechten Scheitelbeins. Sie ist fast kreisrund, scharfrandig und aussen beiläufig einen Centimeter im Durchmesser haltend, während der Durchmesser innen nur 8 mm beträgt und die Form etwas unregelmässiger ist.

Die dritte totale Perforationsöffnung ist hanfkorngross und befindet sich 2 cm von der Kreuzungsstelle der Pfeil- und Stirnnaht entfernt, genau in der letzteren. Bei allen diesen Perforationsstellen ist das ganze Schädeldach wie mit einem Locheisen scharf durchbohrt. Gehen wir nun zur unvollkommenen Perforation über, so finden wir dieselbe am inneren Rand des Stirnbeins, 1 cm von

der Pfeilnaht entfernt. Dieselbe ist sehr unregelmässig geformt, annähernd spindelförmig, 6 mm lang und 1 bis 2 mm breit. Neben ihr befindet sich noch eine etwa stecknadelkopfgrosse Öffnung. Die Diploë ist, wie bei durchfallendem Licht zu erkennen ist, in einem weit grösseren Umfang, ungefähr auf Pfenniggrösse geschwunden und die tabula externa an dieser Stelle durch feinste Öffnungen siebförmig durchlöchert.

Von den Perforationen, die nur nach innen sich erstrecken, befindet sich die grössere genau am Beginn des rechten äusseren Drittels der Stirnbeinnaht. Sie ist etwa hanfkorngross. Unmittelbar neben ihr, und zwischen ihr und den zuerst geschilderten, totalen Perforationen, befindet sich noch eine kaum 2 mm grosse, gelappte Perforationsöffnung. Von hier aus, 8 mm senkrecht auf die Pfeilnaht zu, ist eine ebenso hanfkorngrosse, durchleuchtende Stelle zu bemerken und unterhalb derselben, 13 mm entfernt, am inneren Rande der schon geschilderten, grossen Perforation, eine kleine, ebenfalls stecknadelkopfgrosse Öffnung zu sehen, durch welche wir die unterminierte Diploë, aber die noch papierdünn erhaltene tabula externa bemerken. Die zweite kleinere liegt im vorderen Drittel des rechten Scheitelbeins, $2\,^1/_2$ cm oberhalb des Randes der Schläfenbeinschuppe. Zum Schluss wäre noch eine ebenfalls nach innen stattgefundene Perforation in Hanfkorngrösse zu erwähnen, die sich im Kreuzungspunkt zweier Senkrechten, die eine 8 cm von der Koronarnaht, die andere 4,3 cm von der Pfeilnaht, befindet. Hier ist der Rand scharf und beinahe dreieckig geformt; die Diploë in ihrer ganzen Umgebung unterminiert und die tabula externa nur noch ganz dünn erhalten.

Aus diesen Schilderungen geht mit Bestimmtheit hervor, dass wir es in beiden Fällen unbedingt mit tuberkulösen Erkrankungen zu tun haben und zwar ist hiefür beweisend zunächst die Lokalisierung der

Krankheitsherde, welche in beiden Fällen sich ausschliesslich auf Stirn- und Scheitelbein, also auf die bei der Tuberkulose der platten Schädelknochen am häufigsten befallene Schädelteile sich erstreckt. Ferner ist es das anatomische Verhalten, welches sich vollkommen mit dem charakteristischen Bild der Tuberkulose der platten Schädelknochen deckt. Während bei dem macerierten Knochenpräparat die Defekte beinahe rund, scharfrandig, keinerlei Auflagerungen oder zahlreiche Durchlöcherungen aufweisen, finden wir bei dem ersten Fall das typische Bild eines verkäsenden tuberkulösen Prozesses, der von der Diploë ausgehend nach innen zwischen tabula interna und Dura sich ausgebreitet hat. Endlich ergab in dem zuerst geschilderten Fall auch die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Dura das typische Bild tuberkulöser Granulationen mit epithelioiden Zellen, Riesenzellen und käsigem Zerfall, wenn auch Tuberkelbazillen in den Schnitten nicht nachgewiesen werden konnten.

Am interessantesten an dem ersten der beiden hier beschriebenen Fälle ist, dass die beiden Herde trotz ihrer bedeutenden Grösse doch nur nach innen perforiert sind. In sämtlichen ähnlichen Fällen, in welchen ebenfalls Perforationen nach innen stattgefunden haben, waren dieselben nur wenig umfangreich, und gleichzeitig zahlreiche andere Herde vorhanden, welche nach aussen oder nach beiden Seiten durchgebrochen waren. Bei allen in der obigen Tabelle aufgeführten Fällen ist überhaupt nur ein einziger, bei dem wir neben verschiedenen totalen Perforationen zwei lediglich nach innen finden. Es bietet daher auch der zweite hier beschriebene Fall Interesse, in dem neben drei grösseren Perforationen fünf kleinere stattgefunden haben, die nur nach innen zu sich erstrecken.

Es ist klar, dass Fälle wie der zunächst beschriebene, besonders schwere Erkrankung darstellen müssen; eine

denn einerseits besteht, da der tuberkulöse Eiter sich nicht nach aussen entleeren kann, die grosse Gefahr des Übergreifens des tuberkulösen Prozesses auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn; anderseits ist die Diagnose geradezu unmöglich, da an der Aussenseite des Schädels und der Kopfhaut keine auffälligen Veränderungen zu bemerken sind.

Was schliesslich die Pathogenese in dem ersten beschriebenen Fall betrifft, so ist wohl anzunehmen, dass die beobachtete Hauttuberkulose sowohl als auch die tuberkulöse Wirbelerkrankung der Schädeltuberkulose vorausgegangen sind und daher die Knochentuberkulose in einem Abhängigkeitsverhältnis zu Ersterer steht.

Den entzündlichen Hydrocephalus internus müssen wir jedenfalls auf eine entzündliche Reizung des Gehirns durch Diffusion der giftigen Produkte aus dem grossen Käseherd zurückzuführen.

Zum Schlusse fühle ich es als tiefempfundene Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die überaus freundlichen Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 1880.
2. Erpenbeck, Inaugural-Dissertation 1892, Erlangen.
3. Ziegler, Pathalogische Anatomie II. Teil.
4. Jahrbuch für Kinderheilkunde 50. 1899.
   (Abhandlung von A. Feder.)
5. Deutsche Medicinische Wochenschrift. 12. 1886.
6. Sieber, Inaugural-Dissertation 1899, Erlangen.